

FÁBIO CÉSAR SCHUARTZ

HIPERTROFIA E HIPERPLASIA MUSCULAR EM RESPOSTA AO TREINAMENTO DE FORÇA MÁXIMA

Monografia apresentada à Disciplina
Seminário de Monografia como requisito
parcial para conclusão do curso de
Licenciatura em Educação Física, do
Departamento de Educação, do Setor de
Ciências Biológicas, da Universidade
Federal do Paraná.

Orientadora: Rosana N. de Moraes

UFPR

2002

DEDICATÓRIA:

Dedico este trabalho às melhores amigas que uma pessoa pode conquistar durante uma vida: Fabíola B. F. Silva, Gislaine F. B. Pires, Letícia G. Ribeiro, Luciana Kroll e Ludmila M. M. dos Santos, por toda a amizade, carinho e compreensão nestes árduos anos de faculdade. Meu sincero OBRIGADO.

AGRADECIMENTOS:

Agradeço imensamente aos meus professores Rosana N. de Moraes e Alex Branco Fraga por terem não apenas me transmitido um conteúdo informativo no decorrer das disciplinas, mas por terem me mostrado uma nova forma de receber o conhecimento e saber trabalhar com ele.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	5
1.1. PROBLEMA	5
1.2. JUSTIFICATIVA	6
1.3. OBJETIVO	6
1.4. HIPÓTESE.....	6
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	7
2.1. A CÉLULA	7
2.1.1. Estrutura Celular	8
2.1.2. Membrana celular.....	9
2.1.3. Citoplasma	10
2.1.4. Retículo endoplasmático.....	10
2.1.5. Mitocôndrias	11
2.1.6. Microfilamentos	11
2.1.7. Membrana nuclear e núcleo	11
2.2. FIBRA MUSCULAR ESQUELÉTICA.....	13
2.3. CÉLULAS SATÉLITES.....	14
2.4. FORÇA MUSCULAR.....	16
2.4.1. Contração Isotônica.....	16
2.4.2. Contração Isométrica.....	17
2.4.3. Contração Excêntrica.....	18
2.4.4. Contração Isocinética	18
2.5. DIFERENTES TIPOS DE FIBRAS – FIBRA DE CONTRAÇÃO LENTA E DE CONTRAÇÃO RÁPIDA.....	19
2.6. MODIFICAÇÕES DA FIBRA MUSCULAR INDUZIDAS PELO TREINAMENTO.....	21
2.6.1. Modificações Morfológicas	21
2.6.2. Modificações Bioquímicas.....	22
2.7. HIPERTROFIA MUSCULAR	24
2.8. HIPERTROFIA DA FIBRA.....	28
3. HIPERPLASIA DA FIBRA	30
4. CONCLUSÕES	35
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36

1. INTRODUÇÃO

1.1. PROBLEMA

Percebe-se, ultimamente, uma procura intensa em academias e clubes pela prática do treinamento com pesos com o objetivo de ganho máximo em massa muscular, podendo este ganho ser destinado à satisfação pessoal do aluno, a estética do corpo ou ao esporte de fisiculturismo.

Quando se fala em alto rendimento, ganhos mínimos podem significar uma vitória ou uma derrota. O uso de esteróides anabólicos como parte do treinamento é comum, embora prejudicial à saúde, e, pode-se afirmar, “necessário” a um desportista que deseje competir nesta área. Em muitos países segue-se um rigoroso programa de saúde acompanhado com um nutricionista, fisioterapeutas e profissionais na área de educação física, demonstrando que o rendimento deve ser o máximo possível.

Por muito tempo, atribuiu-se exclusivamente à hipertrofia muscular (aumento da massa muscular devido ao aumento de tamanho das fibras) o ganho de massa muscular em resposta ao treinamento, levando vários pesquisadores a concentrarem seus estudos nesse fenômeno. Entretanto, demonstrou-se recentemente em animais, que o antes desconsiderado aumento de massa muscular através do aumento no número de células, denominado **hiperplasia**, também pode contribuir para esse aumento de massa muscular.

Este estudo foi elaborado com o objetivo de investigar, através da pesquisa bibliográfica de experimentos já realizados em diversos laboratórios no mundo inteiro, os verdadeiros efeitos da hiperplasia no ganho de massa muscular, a ocorrência ou não em seres humanos e qual a sua participação nas respostas a um programa de treinamento de força.

1.2. JUSTIFICATIVA

Em um programa de treinamento de força, de alto nível, todas as variáveis que exercem influência no ganho de massa corporal devem ser consideradas. Assim, é fundamental para o profissional da área um pleno conhecimento do ser humano no que se refere aos aspectos anatômicos, fisiológicos, cinesiológicos e psicológicos. Este estudo justifica-se pela necessidade de se conhecer os mecanismos responsáveis pelo aumento da massa muscular para que se possa elaborar métodos e técnicas de treinamento que visem aprimorar os fenômenos fisiológicos envolvidos, ainda que os dados de pesquisa sejam escassos e não se tenha comprovação da hiperplasia em seres humanos.

1.3. OBJETIVO

Verificar, através de pesquisa bibliográfica resultado de trabalhos e experiências já realizadas, a existência e o mecanismo de funcionamento da hiperplasia em seres humanos, avaliando sua importância em programas de treinamento muscular em indivíduos adultos de ambos os sexos.

1.4. HIPÓTESE

Após um treinamento de força, o ganho muscular não será causado exclusivamente pela hipertrofia muscular, mas haverá, também, ganho decorrente da hiperplasia.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. A CÉLULA

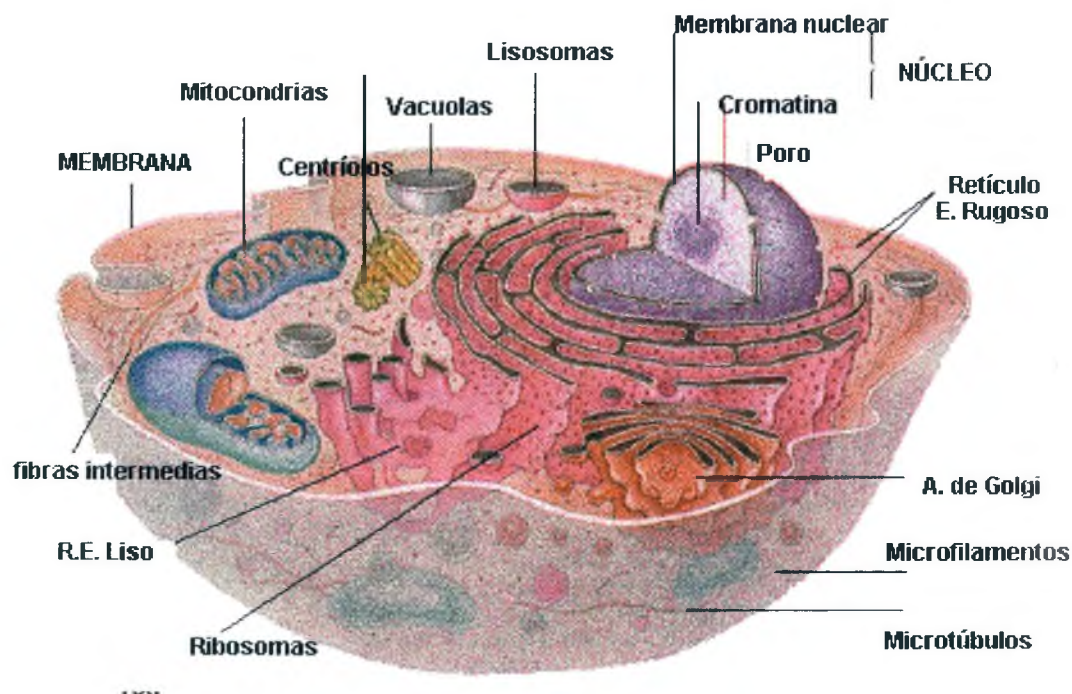
As células variam muito em sua forma, tamanho e estrutura. Estas variações são adaptações para as diferentes funções que as mesmas desempenham nos diferentes órgãos e tecidos. Entretanto, independente da sua especialização, a maior parte das células possui uma série de aspectos em comum (BAILEY et alii, 1973, p.11). Dentre estas funções, por exemplo, está a capacidade de viver, de crescer e, em grande parte dos casos, de se reproduzir.

“O corpo humano contém cerca de 75 trilhões de células, cada uma das quais é uma estrutura viva” (GUYTON, 1988, p.16). Segundo Guyton, as células são formadas na sua maior parte por cinco substâncias básicas (GUYTON, 1988, p.15):

- Água, presente em concentrações que variam entre 70 e 85%;
- Proteínas, constituindo, normalmente, de 10 a 20% da massa celular;
- Lipídios, tomando parte em 2% das células em geral; mas podendo chegar até 95% em células de gordura adiposa;
- Carboidratos, com apenas 1% da massa celular total;
- Vários íons, dentre os quais o potássio, o magnésio, o fosfato, o sulfato, o bicarbonato, como também pequenas quantidades de sódio, cloro e cálcio.

Cada uma das células possui muitas estruturas físicas altamente organizadas, denominadas **organelas**, as quais serão descritas a seguir. A figura 1 mostra a célula típica, com as organelas no citoplasma e núcleo.

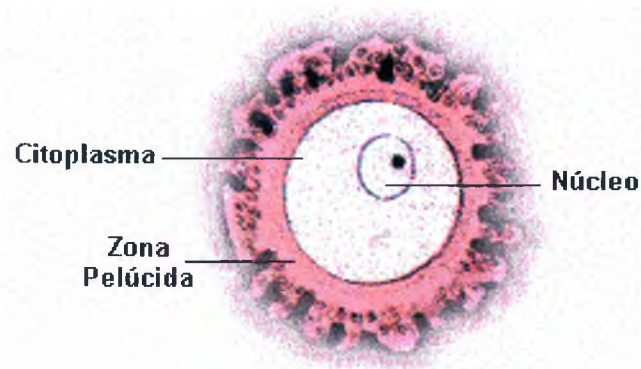
FIGURA 1 – A CÉLULA



2.1.1. Estrutura Celular

A célula original, da qual se desenvolve todo o corpo humano é o óvulo humano. Observado na figura 2 (visto por meio de um microscópio óptico), o óvulo é maior que todas as outras células, com diâmetro cerca de 10 a 15 vezes maior, sendo o ancestral de todas as outras células. Para a formação do corpo humano, o ovo se divide, por gerações sucessivas, até formar os 75 trilhões de células. Estas células, apesar de serem de dimensão bem menor, ainda conservam os mesmos componentes básicos. Entretanto, com o decorrer das gerações sucessivas de divisão celular, muitas características ficam modificadas, em um processo denominado **diferenciação celular** (GUYTON, 1988, p.16).

FIGURA 2 – O ÓVULO



2.1.2. Membrana celular

A membrana celular é um envelope muito delgado que circunda por toda a célula (GUYTON, 1988, p.16), separando o líquido intracelular, no interior da célula, do líquido extracelular, que circunda as células. A membrana plasmática (ou plasmalema) controla a passagem de substâncias para o interior da célula e vice-versa. De espessura entre 70 a 110 Å, é formada por cerca de 35% de lipídios, incluindo fosfolipídios e colesterol, 60% de proteína e uma pequena quantidade de carboidratos. Dentro da estrutura básica de membrana, existem domínios dispersos nas quais existem condições para atividades especiais da membrana, tal como o transporte de açúcar e aminoácidos através da mesma. Por estas áreas, componentes protéicos podem passar através da interface lipídica da membrana. Entretanto, certas membranas do interior das células, como, por exemplo, as das mitocôndrias, podem ter uma organização fundamentalmente diferente da membrana plasmática (BAILEY et alii, 1973, p. 34).

Em células nervosas ou musculares, a membrana plasmática contém mecanismos que permitirão alterações súbitas da permeabilidade iônica em resposta a mudanças em seu potencial elétrico ou configuração. Pode também alterar suas propriedades em resposta a hormônios e neurotransmissores (BAILEY et alii, 1973, p. 35).

2.1.3. Citoplasma

Conforme Guyton, o citoplasma é a substância que preenche o espaço limitado pela membrana celular e que cerca o núcleo celular, contendo muitas partículas em suspensão e estruturas funcionais especiais (GUYTON, 1988, p. 17).

Esses corpúsculos, imersos no citoplasma, são divididos em dois grupos: **organelas**, quando se compõem de citoplasma vivo, diferenciado (ribossomos, retículo endoplasmático com e sem ribossomos, complexo de Golgi, lisossomos, corpúsculo central e centríolos, mitocôndrias, filamentos e microtúbulos); e **corpúsculos de inclusão**, quando são substâncias metabólicas ou ingeridas que representam constituintes temporários (vitelo, depósitos de gordura e carboidrato - glicogênio, grânulos de secreção e grânulos de pigmentos) (BAILEY et alii, 1973, p. 16).

2.1.4. Retículo endoplasmático

O retículo endoplasmático é uma estrutura membranosa extensa que existe nas grandes áreas do citoplasma, na maioria das células. Formando um sistema fechado de tubos e cisternas (rede de canais), as membranas do retículo endoplasmático permitem que substâncias possam ser transportadas ao longo de toda a célula no interior destes tubos e cisternas. As paredes membranosas do retículo endoplasmático também contêm enzimas para a síntese de diversas substâncias (GUYTON, 1988, p.17).

O retículo endoplasmático pode ser dividido em **granular** e **liso** (ou **agranular**). O retículo endoplasmático existe na forma de vesículas, túbulos e muitas vezes bolsas largas, mas achatadas (cisternas) de membrana em lâminas reticulares interligadas por meio de ramificações. No retículo endoplasmático granular, os ribossomos recobrem grande parte da superfície, ligando-se à membrana. São estruturas diferenciadas cuja função é sintetizar principalmente proteínas e alguns carboidratos. Diferentemente do retículo endoplasmático granular, o retículo endoplasmático liso encontra-se primariamente na forma de túbulos que geralmente são interconectados tortuosos e dispostos de forma compacta. Desempenhando uma variedade de funções, segundo o tipo de célula a que pertence, sintetiza carboidratos e substâncias gordurosas. Além disso, o elaborado entrelaçamento tubular do retículo endoplasmático liso (retículo

sarcoplasmático) que envolve cada miofibrila da musculatura estriada atua no mecanismo acoplado de excitação-contração (BAILEY et alii, 1973, p.17).

2.1.5. Mitocôndrias

Mitocôndrias são pequenos corpúsculos citoplasmáticos visíveis como grânulos, bastonetes ou filamentos, ocorrendo em quase todo tipo de célula. Cada mitocôndria é revestida por duas membranas. A membrana interna é estreitamente justaposta à externa e dispõe-se em dobras (cristas) que se salientam para o lado interno. Devido à presença de ácido nucléico e de síntese protéica nas mitocôndrias, esta possui uma capacidade de auto-replicação por alongamento e divisão, permitindo manter constante o número de mitocôndrias na célula e em cada célula-filha, após a divisão (BAILEY et alii, 1973, p.31).

Sua função principal é extrair energia dos alimentos e tornar essa energia disponível para as outras partes da célula, sob a forma de um composto de alta energia, o **trifosfato de adenosina (ATP)**, substância que fornece energia as diferentes reações químicas da célula (GUYTON, 1988, p.18).

2.1.6. Microfilamentos

Em formato de fios finos, existem no citoplasma de muitas células. Elementos alongados ou elásticos, dependendo do tipo de célula, podem estar dispersos ao acaso por todo o citoplasma, aglomerados em feixes semelhantes a tufos ou entrelaçados em retículo. Em células nervosas, os microfilamentos são um componente regular da fibra, juntamente com os microtúbulos (BAILEY et alii, 1973, p.32).

Segundo Guyton, em algumas células reforçam a membrana celular e, em células especiais, como, por exemplo, as células musculares, representam a base para a **contração muscular** (GUYTON, 1988, p.18).

2.1.7. Membrana nuclear e núcleo

Normalmente o núcleo é uma estrutura grande, variando quanto à forma e ao tamanho em diferentes tipos de células, podendo ser de forma esférica, alongada ou

achatada e limitada por sua própria membrana celular. Na maioria dos casos, cada célula possui apenas um núcleo, mas pode haver células que não possuem núcleo (hemácias) ou células com núcleos múltiplos (células muscular esqueléticas). A membrana nuclear é semelhante, em sua estrutura, à membrana celular, diferindo apenas por ser uma membrana dupla. O espaço entre as duas camadas está em comunicação com o retículo endoplasmático, o que representa um canal para o transporte de substâncias entre as diferentes partes do compartimento citoplasmático e o núcleo (GUYTON, 1988, p.18).

Espalhado por todo o núcleo encontra-se o ácido desoxirribonucléico (DNA), portador das características hereditárias.

2.2. FIBRA MUSCULAR ESQUELÉTICA

As células satélites são células musculares inativas (“dormentes”) que trabalham no processo de regeneração muscular, isto é, quando um músculo sofre um traumatismo ou quando se treina intensamente se acionam as células satélites. A partir daí, elas se proliferam através da mitose celular (divisão celular) e originam assim novas células mioblásticas (célula muscular imatura). Estas novas células mioblásticas podem-se fundir com células musculares já existentes, tornando-as maiores (hipertrofia), ou podem se fundir entre si, originando uma nova fibra muscular (hiperplasia) (GUIMARÃES NETO, 1997, p. 7).

2.3. CÉLULAS SATÉLITES

As células satélites são células musculares inativas (“dormentes”) que trabalham no processo de regeneração muscular, isto é, quando um músculo sofre um traumatismo ou quando se treina intensamente as células satélites são acionadas. A partir daí, elas se proliferam através da mitose celular (divisão celular) e originam assim novas células mioblásticas (célula muscular imatura). Estas novas células mioblásticas podem-se fundir com células musculares já existentes, tornando-as maiores (hipertrofia), ou podem se fundir entre si, originando uma nova fibra muscular (hiperplasia) (GUIMARÃES NETO, 1997, p. 7).

Segundo Anderson, células satélites do músculo são precursores inativos interpostos entre as miofibrilas e a camada da lâmina externa. Embora se conheça o processo de ativação e recrutamento que permitem a adaptação e reparo muscular, o sinal de ativação que inicia este ciclo ainda não é conhecido. Existem evidências que o óxido nítrico (ON) controla a ativação da célula satélite, incluindo a hipertrofia morfológica e o decréscimo de adesão no complexo fibra-lâmina. A ativação *in vivo* ocorre dentro de um minuto após a lesão. Estudos envolvendo o isolamento da célula e avaliação histológica mostraram que a inibição farmacológica da atividade de síntese do óxido nítrico (SON) preveniu a liberação imediata de células miogênicas que reduzem a lesão e atrasaram a hipertrofia de células satélites em músculo esquelético (ANDERSON, 2000).

Ainda, segundo outros pesquisadores, após a lesão muscular, as células satélites são ativadas e recrutadas como precursoras para a nova formação muscular. A fina estrutura de células satélites, posicionadas entre as fibras do sarcolema e a lâmina externa (MAURO, 1961; ISHIKAWA, 1966), sofre modificações durante sua transição entre inativas para ativadas. Schultz e McCormick também citam que embora a ativação seja reconhecida como essencial para reparar lesões musculares e definida como precursora no recrutamento e estimulação (BISCHOFF, 1990), o sinal inicial, o tempo necessário bem como o fator responsável pela ativação ainda não são conhecidos (SCHULTZ; McCORMICK, 1994). Atualmente, o indicador mais recente da transformação de células satélites durante a ativação é a co-localização do fator de crescimento do hepatócito com seu receptor c-met logo após a indução de lesão de músculos normais de ratos.

Outros autores acreditam em que o sinal de ativação seja transmitido através das fibras musculares do local da lesão. Após o dano do segmento, as células satélites proliferam-se e fundem-se para formar novos miotubos tanto em local adjacente à lesão como também em locais um pouco distantes do local da lesão, próximo do final da fibra. Acredita-se também que as células satélites também são ativadas mesmo na ausência de trauma e sintetizam DNA após exercícios, tensão, frio, compressão, suspensão e desnervação (ALWAY, 1997), indicando que múltiplos sinais iniciam ou controlam a ativação.

2.4. **FORÇA MUSCULAR**

A força muscular pode ser definida como a força ou tensão que um músculo ou, mais corretamente, um grupo muscular consegue exercer contra uma resistência em um esforço máximo. Existem basicamente quatro tipos de contração muscular: isotônica, isométrica, excêntrica e isocinética. (FOSS; KETEVIAN, 2000, p. 307).

Para McArdle, et alli, a força máxima que um músculo ou grupo muscular pode gerar é determinada força. A capacidade máxima, ou força propriamente dita, é definida como o peso máximo que um indivíduo pode levantar. (McARDLE, et alli, 1996, p. 85).

Segundo Pini, “toda contração muscular desenvolve ‘tensão’ no interior do músculo, que precede a contração propriamente dita e corresponde a uma forma de ‘energia armazenada’ no seu interior. Essa ‘tensão’, teoricamente falando, mantém-se constante ou sofre variações no decurso da contração, conforme a maneira como o músculo se contrai”. (PINI, 1983, p. 36).

Basicamente, ao se contrair, o músculo muda de forma e as suas duas extremidades aproximam-se uma da outra, uma delas exercendo tração sobre o ponto ou os pontos de inserção nas peças do esqueleto ou nas paredes de uma víscera, provocando o movimento. (PINI, 1983, p. 36).

Durante muitos anos o ganho de força foi considerado como resultado direto do aumento no tamanho do músculo (hipertrofia). Esta consideração deve-se ao fato de que muitos indivíduos em treinamento de força, regularmente eram homens e desenvolviam normalmente grandes quantidades de músculo. Ainda, um segmento muscular imobilizado por semanas ou meses começava a diminuir de tamanho (atrofia) e perder força quase que imediatamente. Com isso, pôde-se notar uma relação de causa-efeito entre tamanho muscular e força muscular. (McARDLE, et alli, 1996, p. 86).

2.4.1. **Contração Isotônica**

Um dos tipos mais comuns de contração, a contração isotônica também é denominada contração concêntrica ou contração dinâmica. Afirmamos que uma contração é isotônica quando a resistência oferecida é menor do que a força de

contração desenvolvida pelo músculo, havendo então alteração das suas dimensões, com um deslocamento da resistência.

O termo “concêntrico” significa apenas que um músculo se encurta durante a contração. Entretanto, o termo “contração dinâmica” é mais preciso, pois isotônico significa literalmente tensão (tônico) constante ou igual (iso). Assim, uma contração isotônica é aquela na qual o mesmo grau de tensão é produzido durante o encurtamento, ao superar uma resistência constante. A tensão desenvolvida no interior da sua massa se mantém constante durante toda a contração, havendo produção de trabalho físico com desprendimento de calor. Quando diminui seu comprimento, aumentando nas outras dimensões (largura e espessura), diz-se que essa contração é do tipo convencional ou concêntrico. Quando aumenta seu comprimento, diminuindo nas outras dimensões, ele sofre um alongamento, dizendo-se do tipo excêntrica.

2.4.2. Contração Isométrica

Diz-se que uma contração é isométrica, ou estática, quando a resistência oferecida é grande, maior do que a força de contração desenvolvida pelo músculo, não tendo modificação das dimensões do músculo nem deslocamento da resistência, ou seja, não se observa a realização de movimento. (PINI, 1983, p. 36).

Segundo Foss e Keteyian, o termo isométrico significa comprimento (métrico) igual ou constante (iso); ou seja, contração isométrica acontece quando se desenvolve uma tensão sem qualquer modificação no comprimento externo do músculo. O músculo não se encurta porque a resistência externa contra a qual o músculo exerce tração é maior que a tensão máxima (força interna) que o músculo consegue gerar. (FOSS; KETEVIAN, 2000, p. 310).

A força isométrica pode ser subdividida em dois tipos: máxima e submáxima. Força isométrica máxima utilizada em avaliações onde o objetivo é medir a força máxima real por ângulo articular é a tensão que o sistema neuromuscular consegue impor contra uma resistência. Já a força isométrica submáxima, aplicada na prevenção de lesões, recuperação de traumatismos e como meio de desenvolvimento da manifestação dinâmica da força propriamente dito é quando a força se adapta à resistência oferecida, sendo que esta será inferior à possibilidade máxima de tensão do músculo.

2.4.3. Contração Excêntrica

Para alguns autores, a contração excêntrica faz parte das contrações isotônicas, quando o músculo sofre um alongamento, aumentando seu comprimento. Mais recentemente, adotou-se a contração excêntrica como um tipo de contração à parte, onde o termo se refere ao alongamento de um músculo durante a contração, isto é, durante o desenvolvimento de tensão ativa.

As contrações excêntricas são utilizadas para resistir a ação da gravidade ou também em esportes como a luta greco-romana, onde um dos competidores resistirá aos esforços do outro em deslocar com força seu braço ou sua perna, mas que eventualmente poderá ser derrotado no confronto. (FOSS; KETEVIAN, 2000, p. 310).

2.4.4. Contração Isocinética

Conforme Foss e Keteyian, em uma contração isocinética, a tensão desenvolvida pelo músculo ao encurtar-se com velocidade (cinética) constante (iso) é máxima em todos os ângulos articulares durante toda a amplitude de movimento, sendo bastante comuns durante os desempenhos desportivos. (FOSS; KETEVIAN, 2000, p. 310).

Mesmo as contrações isocinéticas e isotônicas serem ambas concêntricas, elas não são idênticas. Isso se deve ao fato que se desenvolve tensão máxima em toda a amplitude global de movimento durante as contrações isocinéticas, não ocorrendo, entretanto, durante as contrações isotônicas.

2.5. *DIFERENTES TIPOS DE FIBRAS – FIBRA DE CONTRAÇÃO LENTA E DE CONTRAÇÃO RÁPIDA*

Em **Músculo Esquelético: Estrutura e Função**, Merle L. FOSS; Steven J. KETTYIAN (2000) dividem as fibras musculares nos seres humanos em fibras aeróbicas Tipo I, vermelhas, tônicas, de contração lenta (CL) ou oxidativas lentas e fibras anaeróbicas Tipo II, brancas, fásicas, de contração rápida (CR) ou glicolíticas rápidas. Subdividem-se, ainda, as fibras Tipo II em IIA (CR_A, rápidas-oxidativas-glicolíticas, ROG), IIB (CR_B, rápidas-glicolíticas, RG) e IIC (CR_C, indiferenciadas, não-classificadas, intermediárias, de interconversão).

Nos adultos, as proporções dos diferentes tipos de fibras nos músculos variam muito. Em geral, pode-se dizer que a maioria dos músculos contém uma mistura aproximadamente igual de fibras Tipo I e II; porém, existem músculos específicos que são considerados como sendo predominantemente de fibras Tipo I ou Tipo II.

As fibras do Tipo I possuem uma capacidade aeróbica relativamente grande, porém com uma capacidade anaeróbica relativamente pequena em comparação com as fibras Tipo II. Isso é válido mesmo quando se consideram as capacidades oxidativas mais altas das fibras IIA; isto é, existe uma hierarquia oxidativa com Tipo I > Tipo IIA > Tipo IIB. Nos seres humanos nenhum dos subgrupos Tipo II possui uma capacidade oxidativa tão alta quanto aquelas do Tipo I. Os músculos que são formados principalmente por fibras do Tipo I exibem respostas metabólicas diferentes ao exercício rítmico graduado que aqueles formados por uma mistura de fibras Tipo I e Tipo II ou preferencialmente por fibras Tipo II. Os músculos que possuem principalmente fibras Tipo I exibem uma recuperação mais rápida de fósforo (Pi) e de fosfocreatina (PC) . (FOSS; KETTYIAN, 2000, p. 137).

As unidades motoras formadas por fibras do Tipo I serão recrutadas primeiro pois, seus motoneurônios são menores, possuindo um limiar de excitação mais baixo, conceito este denominado princípio dimensional do recrutamento das unidades motoras. Assim, as unidades motoras Tipo I serão usadas durante o exercício de baixa intensidade e as unidades motoras Tipo IIA são recrutadas para uma intensidade mais alta ou para um exercício mais prolongado. As fibras Tipo IIB

são recrutadas para a produção de força máxima ou quando outros tipos de fibras demonstram fadiga.

As velocidades mais baixas, apresentadas pelas fibras Tipo I são compatíveis com sua utilização para manter a postura e realizar os movimentos mais lentos e menos intensos, onde a velocidade não é fator crítico. Já as altas velocidades das fibras Tipo IIA e IIB são compatíveis com as contrações musculares mais rápidas vigorosas onde velocidade e potência são importantes para o desempenho.

Procurando demonstrar essa ordem de recrutamento preferencial das fibras Tipo I, IIA e IIB, foram executadas várias pesquisas sobre depleção do glicogênio muscular. Os indivíduos trabalharam com 75% de sua captação máxima de oxigênio (VO_2 máximo) em esteira rolante ou bicicleta ergométrica até chegar à exaustão. Biópsias musculares eram retiradas da porção lateral do quadríceps, onde notou-se que o conteúdo em glicogênio das fibras Tipo IIA e IIB, combinadas e em repouso, era 16% maior do que para as fibras do Tipo I. Entretanto, as fibras Tipo I e IIA mostravam as mesmas taxas de depleção de glicogênio após o início do exercício, mostrando que estavam sendo recrutadas ambos os tipos de fibras. No início, não havia modificação do conteúdo de glicogênio das fibras Tipo IIA e IIB combinadas, assim como apenas das fibras IIB, porém uma redução subsequente nas fibras Tipo IIA e IIB combinadas e, então, apenas nas fibras tipo IIB indicava uma diferença na força limiar para o recrutamento dessas fibras.

Conclui-se que a intensidade do exercício era adequada para causar o recrutamento inicial de fibras tanto Tipo I quanto Tipo IIA, mas, apesar de a intensidade do exercício permanecer inalterada em 75% do VO_2 máximo, os efeitos da fadiga tornavam necessário o recrutamento de fibras Tipo IIB para a continuidade do trabalho. Os resultados indicam que as fibras Tipo I são sempre recrutadas primeiro e, conforme a intensidade, a duração ou do grau de fadiga, são recrutadas as fibras Tipo IIA e IIB. Conforme descrito por Foss e Keteyian, “para o exercício de intensidade moderada, são usadas as fibras Tipo I e IIA e, a seguir, as fibras Tipo IIB se a atividade é continuada. Para o exercício de alta intensidade, são usadas as fibras Tipo I, IIA e IIB numa ordem de recrutamento mais rápido”. (FOSS; KETeyIAN, 2000, p. 139).

2.6. MODIFICAÇÕES DA FIBRA MUSCULAR INDUZIDAS PELO TREINAMENTO

O aumento muscular com um aumento correspondente na força é um fenômeno normalmente observável, demonstrado cientificamente pela primeira vez em 1897. Porém, a força de um determinado músculo depende de inúmeros fatores além da sua área de corte transversal, tais como o grau de ativação neural por um esforço voluntário, o comprimento global do músculo, a posição na qual é utilizado, a composição por tipos de fibras e a velocidade como se processa o movimento. (FOSS; KETEVIAN, 2000, p. 313).

De acordo com o tipo de trabalho realizado, o treinamento desportivo provoca diferentes modificações morfológicas e bioquímicas na fibra muscular.

2.6.1. Modificações Morfológicas

Segundo Pini, as modificações estruturais ou morfológicas da fibra muscular provocadas pelo treinamento desportivo, caracterizam-se pela hipertrofia.

O aumento em espessura e largura das dimensões da fibra muscular deve-se ao aumento da quantidade do sarcoplasma, do número e do tamanho das miofibrilas e das mitocôndrias. Existe o aumento da área das membranas que envolvem cada fibra muscular, assim como das lâminas de tecido conjuntivo que envolve os feixes de fibras musculares. Há, também, um aumento considerável no número de capilares atingindo até 5.000 por mm² de seção transversal de músculo. Durante atividade física intensa quase todos os capilares presentes entram em funcionamento, sofrendo uma dilatação das suas paredes, admitindo uma grande quantidade de sangue no interior do músculo, o que contribui para aumentar o volume total do músculo durante o trabalho. (PINI, 1983, p. 49).

Para Foss e Keteyian, a hipertrofia de cada fibra muscular pode ser atribuída a uma ou mais das mudanças abaixo:

1. Aumento no número e tamanho das miofibrilas por fibra muscular;
2. Aumento na quantidade total de proteína contrátil, particularmente no filamento de miosina;
3. Aumento na densidade capilar por fibra;

4. Aumento nas quantidades e na força dos tecidos conjuntivos, tendinosos e ligamentares.

Acredita-se que as mudanças que contribuem mais para a hipertrofia sejam as três primeiras citadas. (FOSS; KETEVIAN, 2000, p. 313). Entretanto, o achado da **divisão (cisão) longitudinal das fibras** em animais exercitados intensamente constitui um fenômeno que tem sido alvo de pesquisas recentes.

2.6.2. Modificações Bioquímicas

As modificações bioquímicas, para Pini, ocasionadas pelo treinamento desportivo, dizem respeito ao aumento de certas enzimas musculares mais relacionadas com a contração muscular; de substâncias energéticas como o glicogênio e do PC e ATP; de substâncias-tampão e de substâncias granulosas (lipídios), entre outros.

Segundo Guyton, as fibras têm o conteúdo de vários nutrientes e substâncias metabólicas intermediárias, tais como trifosfato de adenosina (ATP), fosfocreatina (PC), glicogênio e lipídios intracelulares aumentado, além de aumento no número de mitocôndrias adicionais, ou seja, a hipertrofia muscular aumenta tanto o poder motor do músculo quanto os mecanismos de nutrição para poder mantê-lo. (GUYTON, 1986, p. 114).

Em Foss e Keteyian, são descritas as seguintes modificações na composição bioquímica e das próprias fibras, no músculo esquelético submetido ao treino de força:

- 1) Aumentos nas concentrações da creatina muscular (de 39%), da fosfocreatina (de 22%), do ATP (de 18%) e do glicogênio (de 66%);
- 2) Aumento ou nenhuma mudança nas atividades das enzimas glicolíticas (fosfofrutocinase, ou PFK; desidrogenase láctica ou LDH; fosforilase muscular; hexocinase);
- 3) Pouca ou nenhuma mudança permanente nas atividades enzimáticas de renovação (*turnover*) do ATP, como miocinase e creatina fosfocinase;
- 4) Aumentos pequenos, porém significativos nas atividades enzimáticas aeróbicas do Ciclo de Krebs (malato desidrogenase, ou MDH; desidrogenase succínica ou SDH);
- 5) Nenhuma interconversão das fibras Tipo I para Tipo II;

- 6) Uma redução no volume (densidade) das mitocôndrias, devido a aumentos nos tamanhos das miofibrilas e no volume sarcoplasmático;
- 7) Uma hipertrofia seletiva das fibras Tipo II evidenciada por aumentos na relação da área de fibras Tipo II:Tipo I e por um retardo de sua perda;
- 8) Um desvio no percentual de fibras Tipo IIB para Tipo IIA em virtude dos programas de treinamento tanto de força quanto de endurance.

Baseando-se nessas alterações, nota-se que as alterações bioquímicas são pequenas e, em parte, inconstantes. Assim, é altamente provável que outras alterações sejam as principais responsáveis pelo aprimoramento da função muscular após o treinamento com pesos. Além disso, um alto percentual de distribuição de fibras Tipo II constitui um pré-requisito para os aumentos máximos, sugerido pela hipertrofia seletiva das fibras Tipo II, que reflete sua utilização preferencial durante os exercícios de treinamento para força. Conclui-se, então, que o aumento na força isotônica por unidade de área muscular transversal relaciona-se positivamente com o percentual de fibras Tipo II. (FOSS; KETELYAN, 2000, p. 314).

2.7. HIPERTROFIA MUSCULAR

No organismo humano existem aproximadamente 656 músculos, considerando-se que muitos deles estão presentes aos pares. Com o treinamento, a massa muscular aumenta mas não o número de músculos. Entretanto, o músculo é composto por fibras musculares, sendo cada músculo composto por milhares de fibras. Por exemplo, Guimarães cita que o músculo tibial anterior é composto por aproximadamente 160.000 fibras e o bíceps braquial contém cerca de quatro vezes este número (GUIMARÃES, 1997, p. 5). Os ganhos de força e resistência muscular são geralmente acompanhados do aumento em tamanho de cada uma das fibras musculares. Isto se denomina hipertrofia (GUIMARÃES, 1997, p. 5).

Segundo Wilmore e Costill existem dois tipos de hipertrofia que podem ocorrer: transiente e crônica. A hipertrofia transiente é o inchamento do músculo que acontece durante uma simples sessão de exercício. Este resultado ocorre principalmente devido ao acúmulo de fluido (edema) nos espaços intersticiais e intracelulares do músculo. O fluido então é perdido para o plasma sangüíneo. A hipertrofia transiente, como o nome indica, dura apenas por um período curto de tempo. O fluido retorna para o sangue em algumas horas após o exercício.

A hipertrofia crônica refere-se ao aumento no tamanho do músculo que ocorre com um treinamento de longo período. Isto reflete as mudanças que ocorrem na estrutura do músculo como o resultado de um aumento tanto no número de fibras musculares (hiperplasia) como no tamanho das fibras musculares existentes (hipertrofia) (WILMORE e COSTILL, 1999, p. 89). Ainda existe muita controvérsia sobre as teorias que tentam explicar os detalhes que causam estes fenômenos. Entretanto, foi descrito recentemente por Wilmore e Costill que o componente excêntrico do treinamento é importante na maximização da área transversal da fibra muscular.

Os autores McArdle, Katch F. e Katch V. dizem que um “aumento na tensão muscular (força) é a exigência primária para dar início ao crescimento do músculo esquelético, ou hipertrofia, pelo treinamento com exercícios” (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 420). Tanto entre os homens como em mulheres, os aumentos no tamanho do músculo através de uma maior síntese protéica durante o

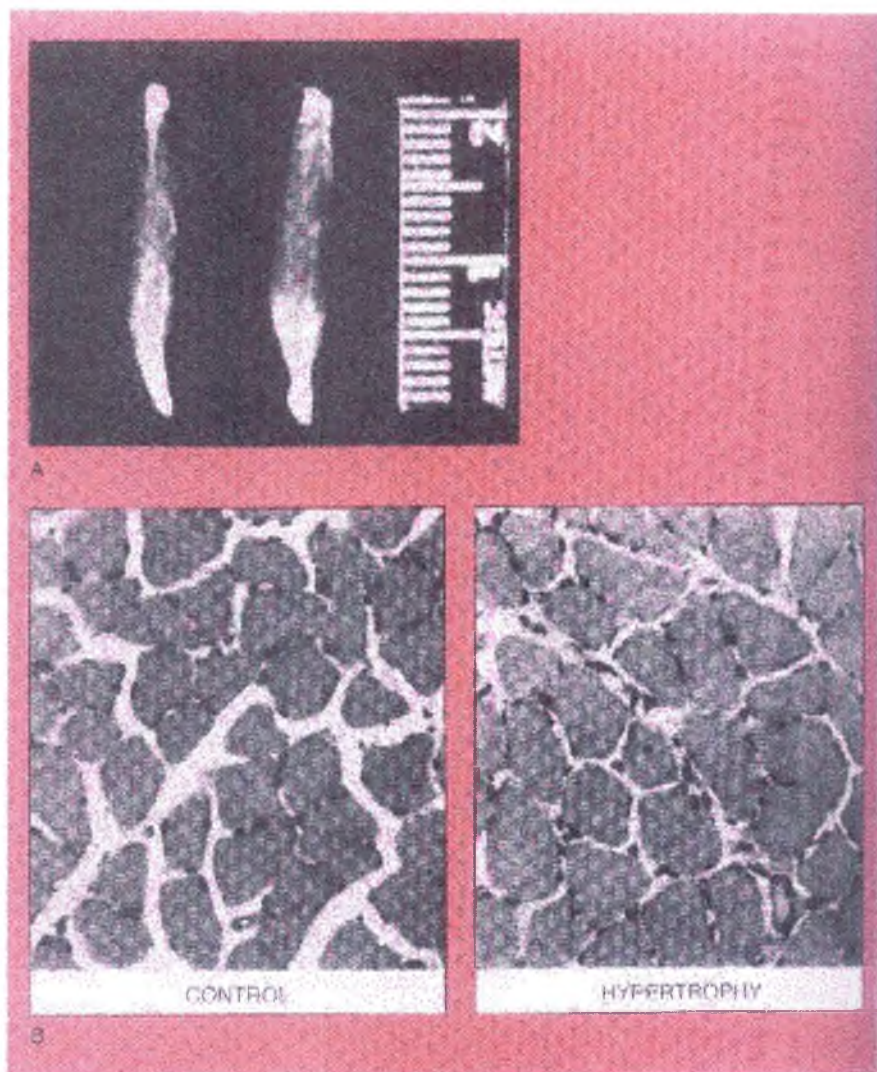
treinamento constituem uma adaptação biológica fundamental a uma carga de trabalho maior, independente da idade.

Os aprimoramentos mais lentos na força, em geral, coincidem com alterações perceptíveis na arquitetura muscular, embora um aumento no tamanho do músculo não constitua necessariamente um pré-requisito para o aprimoramento da força e da potência com o treinamento, pois fatores neurológicos importantes afetam de maneira significativa a manifestação da força humana (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 420).

“O crescimento muscular em resposta ao treinamento com sobrecarga resulta principalmente de um aumento das fibras musculares individuais” (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 420). McArdle, Katch F. e Katch V. dizem que este aumento provoca uma diferença visível no diâmetro das fibras de contração rápida, como nos levantadores de peso, enquanto que o mesmo não ocorre nas fibras de contração lenta em atletas de resistência. Este processo de hipertrofia está relacionado diretamente à síntese de componentes celulares, particularmente dos filamentos protéicos que constituem os elementos contráteis. Esse crescimento envolve a lesão real e repetida das fibras musculares (principalmente com as contrações excêntricas) seguidas por uma supercompensação da síntese protéica, resultando em um efeito anabólico global. As miofibrilas da célula sofrem espessamento e seu número aumenta, com outros sarcômeros sendo formados pela síntese protéica acelerada e reduções correspondentes no fracionamento protéico. Existem aumentos significativos que são observados também nas reservas locais de ATP, CP e glicogênio. Estas reservas energéticas anaeróbicas intramusculares contribuem para o ritmo rápido de transferência de energia necessária para o treinamento de resistência. O biótipo também é importante no sentido de explicar as diferenças individuais na responsividade ao treinamento. Indivíduos com maior massa magra relativa (massa isenta de gordura corrigida para estatura e gordura corporal) irão apresentar maiores aumentos na massa muscular no início do treinamento (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 421).

A mudança no tamanho das fibras musculares que acompanha a hipertrofia induzida pelo exercício é mostrada na figura a seguir:

FIGURA 3 – O MÚSCULO SOLEAR



Comparação do músculo solear exercitado e não-exercitado de um rato. Na direita, o músculo hipertrofiado. As figuras de baixo são cortes transversais típicos de músculos destreinados e hipertrofiados.

Como apresentado na figura 3, além do diâmetro médio do músculo hipertrofiado ser maior em torno de 30%, ocorre também um aumento de 46% no número de núcleos presentes dentro das células, em resposta ao treinamento. O aumento acentuado na síntese do DNA e a proliferação das pequenas células satélites mononucleadas, localizadas sob a membrana basal adjacente às fibras musculares, estão relacionadas com as alterações compensadoras que ocorrem com uma sobrecarga muscular intensa (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 421). Assim, esta proliferação acarreta o espessamento e o fortalecimento do

arcabouço de tecido conjuntivo do músculo e aprimora a integridade estrutural e funcional tanto dos tendões quanto dos ligamentos. Ainda, estas adaptações podem proporcionar alguma proteção contra as possíveis lesões articulares e musculares.

Nos treinamentos de resistência, a proteína contrátil total e os compostos responsáveis pela geração de energia aumentam com o exercício regular sem aumentos paralelos na capilarização, no volume total de mitocôndrias ou nas enzimas mitocondriais dentro das fibras musculares treinadas. Devido a isso, a relação entre o volume das mitocôndrias e a concentração enzimática para volume miofibrilar (proteína contrátil) apresenta-se reduzida no músculo treinado com resistência. Apesar de não prejudicar o desempenho nas atividades de força e potência, essa resposta ao treinamento, provavelmente dificulta o desempenho de endurance por reduzir a capacidade aeróbica da fibra por unidade de massa muscular (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 421).

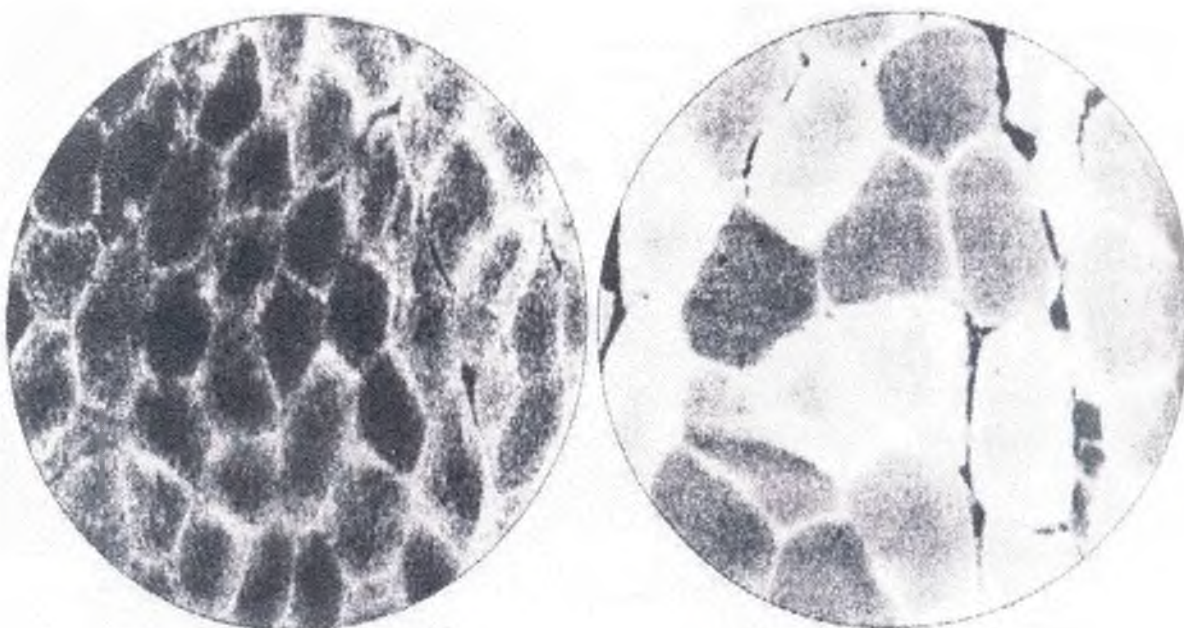
Já a atividade muscular de baixa intensidade, mesmo quando mantida por períodos longos de tempo, não resulta em uma hipertrofia significativa. A hipertrofia resulta principalmente de atividade muscular muito vigorosa, mesmo que por períodos diários curtos (poucos minutos por dia). Devido a isso, a força dos músculos pode ser desenvolvida com mais rapidez quando se executa exercício de resistência ou isométricos do que simplesmente com exercícios prolongados brandos. Praticamente nenhum aumento ocorre nas fibras musculares sem que o músculo se contraia ao menos 75% da sua tensão máxima. Entretanto a atividade muscular prolongada aumenta a resistência, ocasionando aumento nas enzimas oxidativas, na mioglobina e mesmo no volume sangüíneo dos capilares, todos constituindo fatores importantes para o aumento do metabolismo muscular (GUYTON, 1986, p. 115).

2.8. HIPERTROFIA DA FIBRA

Segundo Wilmore e Costill, pesquisas recentes indicam que o número de fibras musculares em cada um dos músculos é estabelecido no nascimento ou em um curto período após o parto e este número se manterá fixo durante toda a vida do indivíduo. Se isto realmente for correto, então hipertrofia crônica pode resultar somente da hipertrofia individual da fibra muscular (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 90). Isso pode ser explicado por:

- mais fibras;
- mais filamentos de actina e miosina;
- mais sarcoplasma;
- mais tecido conjuntivo ou
- qualquer combinação destes.

FIGURA 4 – ÁREA TRANSVERSAL DAS FIBRAS MUSCULARES



O treinamento intenso de resistência pode aumentar significativamente a área transversal das fibras musculares. Neste exemplo, a hipertrofia da fibra é

provavelmente causada pelo aumento do número de miofibrilas e filamentos de actina e miosina, os quais iriam possuir mais pontes cruzadas para produção de força durante uma contração máxima. Entretanto, este aumento dramático das fibras musculares não ocorre em todos os casos da hipertrofia muscular (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 90).

A hipertrofia individual da fibra muscular decorrente do treinamento de resistência ocorre como resultado de um aumento na síntese protéica. O fluxo de proteína no músculo é um estado contínuo onde ela está sempre sendo sintetizada e destruída. Entretanto, as taxas de síntese e degradação da proteína dependem do estado demandado pelo corpo. Isto é, durante um exercício, a síntese de proteínas diminui enquanto a sua degradação (quebra) aumenta. Na fase após exercício ocorre o inverso: a velocidade de síntese é maior que a de degradação. Em animais, pesquisas indicam que o exercício induzido para hipertrofia muscular é seguido por um longo período de aumento na síntese protéica e uma diminuição na sua degradação (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 90).

Outro fator importante na hipertrofia muscular é o hormônio testosterona, responsável por estas mudanças, visto que uma das suas funções é o de promover o crescimento muscular. Indivíduos do sexo masculino apresentam um crescimento no tamanho do músculo significativamente maior do que indivíduos do sexo feminino sob um mesmo programa de treinamento de resistência. A testosterona é um andrógeno, uma substância que produz as características masculinas. Outro exemplo de andrógenos são os esteróides anabólicos sintéticos, que em grandes doses junto com um treinamento de resistência levam a um acréscimo de massa e de força (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 91).

3. HIPERPLASIA DA FIBRA

“Hiperplasia, por sua vez, refere-se ao aumento em número de fibras musculares por cisão longitudinal de uma fibra em duas” (GUIMARÃES, 1997, p. 6). Há mais de 85 anos desconsiderado como um dos fatores causadores do aumento de massa muscular, a hiperplasia, divisão longitudinal das fibras, ainda é assunto muito discutido por vários autores.

Guyton cita que “parece que as miofibrilas também aumentam de tamanho, **bem como em número** [sem grifo no original], mas isto não está comprovado”. (GUYTON, 1986, p. 114).

Já Mcardle, Katch F. e Katch V. contam que os treinamentos com sobrecarga do músculo esquelético em várias espécies animais acarretam o surgimento de algumas novas fibras musculares a partir de células satélites (localizadas entre a camada basal e a membrana plasmática) ou através de um processo de divisão longitudinal. Sob condições de estresse, de doença neuromuscular e de lesão muscular, as células satélites normalmente inativas podem se transformar em novas fibras musculares. Com a divisão longitudinal, entretanto, uma fibra muscular volumosa e hipertrofiada se divide em duas ou mais células filhas individuais menores através de um processo de germinação lateral. Estas novas fibras funcionam mais eficientemente que a grande fibra única a partir da qual foram formadas (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 422).

Entretanto, para Foss e Keteyian, o achado da hiperplasia em animais exercitados cronicamente (levantamento de pesos) merece consideração especial. A observação da divisão das fibras lança algumas dúvidas a respeito das teorias anteriores sobre aumento do volume muscular, onde se considerava exclusivamente o aumento no diâmetro das fibras musculares já presentes (hipertrofia). Os resultados de estudos constataram um aumento de 20% no número de fibras em gatos, após um programa de levantamento de pesos praticado cinco dias por semana durante um período de 34 semanas. A divisão das fibras estava relacionada aparentemente com a intensidade, pois somente ocorria após um programa de alta resistência. Entretanto, embora tal divisão tenha sido mostrada em vários animais diferentes, como em ratos e gatos, sua ocorrência ainda não foi demonstrada em

seres humanos após os programas de treinamento com pesos. (FOSS; KETHEYIAN, 2000, p. 314).

Novamente, Wilmore e Costill mostram que estudos recentes em animais sugerem que a hiperplasia também pode ser um fator na hipertrofia total dos músculos. Os estudos em gatos deixam evidências claras que a divisão de fibras ocorre com um treinamento extremamente pesado. Gatos foram treinados para mover um grande peso com a pata dianteira a fim de ganhar comida (figura 5), adquirindo assim considerável força muscular. Com este treinamento intenso de força, fibras musculares pré-selecionadas aparentemente se dividiram em duas, e cada metade aumentou então para o tamanho da fibra original. Isso pode ser visto no corte transversal das fibras musculares (figura 6) (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 91).

FIGURA 5 – TREINAMENTO COM PESOS EM ANIMAIS

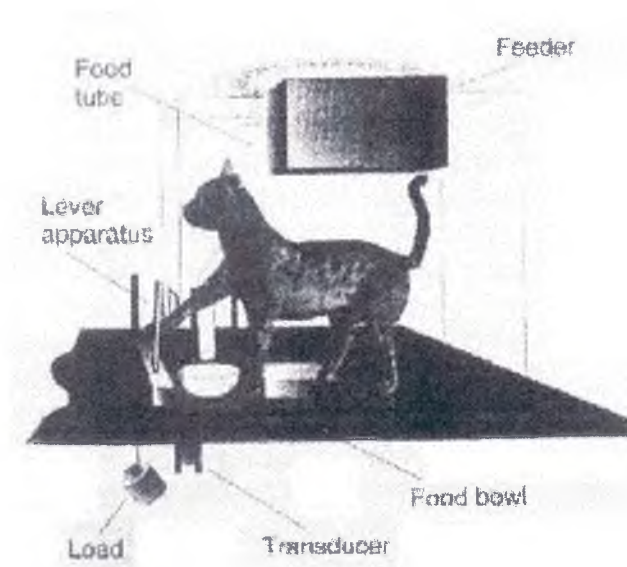
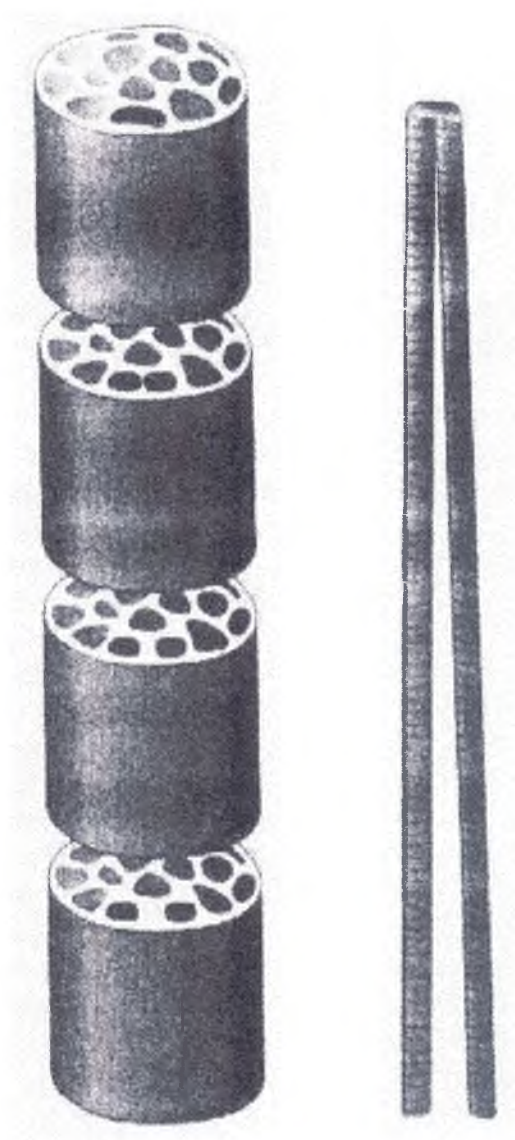


FIGURA 6 – CORTE TRANSVERSAL DAS FIBRAS MUSCULARES



Ainda, estudos subseqüentes, entretanto, demonstraram que a hipertrofia de músculos pré-selecionados em galinhas, ratos e camundongos que resultaram de sobrecarga de exercícios crônicos foi originado somente devido à hipertrofia das fibras já existentes, e não devido à hiperplasia. Nestes estudos, cada fibra de todo o músculo foi contada. Esta contagem direta das fibras revelou nenhuma mudança no número de fibras (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 91).

Este achado levou os cientistas que realizaram os experimentos iniciais com gatos a realizarem um estudo extra de treinamento de resistência com gatos. Desta

vez, foram utilizadas contagem de fibras para determinar se a hipertrofia muscular total resultou da hiperplasia ou da hipertrofia da fibra. Seguindo um programa de treinamento de resistência de 101 semanas, os gatos eram capazes de levantarem com apenas uma das patas um peso de aproximadamente 57% do seu peso corporal, resultando em um aumento de 11% no peso muscular. Mais importante, os pesquisadores encontraram um aumento de 9% no número total de fibras musculares, confirmando que a hiperplasia muscular realmente aconteceu (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 91).

A diferença nos resultados entre os estudos em gatos e aqueles com outros animais é devido basicamente a diferenças nas condições de treinamento dos animais. Os gatos foram treinados exclusivamente com trabalho de resistência, ou seja, altas cargas e baixas repetições. Os outros animais foram treinados com uma atividade predominante de endurance, incluindo baixas cargas e altas repetições.

Um modelo animal adicional foi usado para estimular a hipertrofia muscular associada com hiperplasia. A musculatura dorsal anterior de galinhas, adicionada de peso, foi induzida à contração crônica, com a outra asa servindo como condição normal de controle como modelo para estudar a ocorrência de hiperplasia. Em muitos estudos, utilizou-se da contração crônica que levou a uma considerável hipertrofia e hiperplasia, embora alguns autores, utilizando-se do mesmo modelo experimental foram incapazes de reproduzir o ganho por hiperplasia (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 92).

Ainda não existe consenso entre os autores sobre as influências causadas pela hiperplasia e hipertrofia individual da fibra no aumento do tamanho do músculo humano com o treinamento de resistência. A maioria das evidências indica que a hipertrofia individual das fibras influencia muito mais na hipertrofia total dos músculos. Entretanto, dois estudos em fisiculturistas apresentaram resultados que indicam a possibilidade de hiperplasia em seres humanos.

Um dos estudos em questão indicou que o diâmetro das fibras musculares dos músculos do vasto lateral e do deltóide era menor em um grupo de fisiculturistas de alto nível do que em grupo de referência de levantadores de peso, além de serem praticamente iguais às de estudantes de educação física e indivíduos não treinados em força. Isto sugere que a hipertrofia individual de fibras não era crítica no ganho de massa muscular em fisiculturistas (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 92).

Segundo Wilmore e Costill, resultados semelhantes foram encontrados em estudos subseqüentes comparando fisiculturistas altamente treinados com um grupo de controle de indivíduos ativos, porém não treinados. O diâmetro das fibras musculares dos indivíduos treinados era semelhante ao do grupo controle, embora a circunferência dos membros dos indivíduos treinados fosse visivelmente muito maior que no grupo controle. Os pesquisadores também encontraram mais fibras musculares por unidade motora nos fisiculturistas treinados do que no grupo controle dos não atletas. Então, devido ao fato de os fisiculturistas possuírem consideravelmente maior circunferência muscular, porém mesmo diâmetro das fibras musculares, considerou-se que o número de fibras musculares nestes indivíduos treinados era maior. Uma explicação alternativa é que os atletas fisiculturistas possuíam mais fibras musculares desde o nascimento (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 92).

“Muscle fiber hyperplasia has been clearly shown to occur in animal models using various means to induce muscle hypertrophy. Only a few studies, on other hand, suggest evidence of hyperplasia in humans”. (“A hiperplasia da fibra muscular foi mostrada claramente que ocorre em modelos animais usando vários meios de induzir a hipertrofia muscular. Somente poucos estudos, por outro lado, sugerem a evidência da hiperplasia em humanos”) (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 92).

Os dados coletados em uma autópsia de homens jovens e saudáveis que morreram acidentalmente indicam que as contagens reais de fibras musculares da perna maior e mais forte (a perna oposta à mão dominante) continha 10% mais fibras musculares que a perna menor (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 422), sugerindo a ocorrência de hiperplasia na perna maior.

Em outro relato de caso foi demonstrado a possibilidade de hiperplasia em indivíduos do sexo masculino com experiências anteriores em treinamento de resistência, mas de forma recreativa. Após serem submetidos a um treinamento intensivo de 12 semanas, verificou-se um acréscimo significativo no número de fibras da musculatura do bíceps em cada um dos doze avaliados. Assim, acredita-se que a hiperplasia pode ocorrer em seres humanos, mas somente em determinados indivíduos ou sobre certas condições de treinamento (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 92).

4. CONCLUSÕES

Segundo McArdle, Katch F. E Katch V., um dos maiores problemas sobre a pesquisa animal é o de generalizar os resultados para os seres humanos. Exemplificando, a hipertrofia muscular maciça encontrada em humanos com o treinamento de resistência não ocorre em muitas espécies animais. Desta forma, para estes animais, a proliferação das fibras musculares pode ser um fator de compensação importante para se ajustar à sobrecarga. Apesar de se estar ainda debatendo se a hiperplasia também ocorre ou não em seres humanos, alguns estudos trazem evidências em apoio de sua ocorrência (McARDLE; KATCH F; KATCH, V, 1998, p. 422).

Wilmore e Costill citam que a hiperplasia da fibra pode ocorrer em animais e possivelmente em humanos. Sabe-se que as fibras musculares individuais têm a capacidade de se dividir e se separar em duas células filhas, cada qual podendo se desenvolver em uma fibra muscular funcional. Mais recentemente estabeleceu-se que células satélites estão envolvidas na geração de novas fibras musculares. Estas células são normalmente ativadas por lesões musculares, e lesões musculares resultam do treinamento intensivo (WILMORE; COSTILL, 1999, p. 93).

Entretanto, mesmo que a hiperplasia seja verificada em outros estudos humanos, com respostas positivas, é certo que a maior contribuição para o ganho muscular devido ao treinamento com sobrecarga é resultado do aumento do tamanho das fibras musculares já existentes.

Finalmente, a ciência encontra várias barreiras, pois é muito mais fácil submeter animais a um treinamento sistêmico e depois sacrificá-los, dentro de preceitos éticos, para contar as fibras musculares do que realizar um treinamento similar em humanos e depois submetê-los a uma biópsia localizada.

Concluimos então, que a hiperplasia, apesar não ser tão significativa quanto a hipertrofia da fibra, também exerce uma influência, por menor que seja, na hipertrofia muscular total, não podendo, assim, ser desprezada por técnicos e atletas que visam o alto rendimento.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FOSS, M. L.; KETEVIAN, S. J. Bases fisiológicas do exercício e do esporte. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

PINI, M. C. Fisiologia desportiva. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983.

McARDLE, W. D; KATCH, F. I; KATCH, V. L. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

MARCONI, M. de A; LAKATOS, E. M. Técnicas de pesquisa. 2. ed. São Paulo: Atlas, 1990.

SIECZKO, A. Análise dos efeitos do treinamento muscular na aptidão física de indivíduos adultos do sexo masculino. Curitiba, 1994. Trabalho acadêmico (Licenciatura em Educação Física) – Curso de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná.

GUIMARÃES NETO, W. M. Bases da ciência do crescimento muscular. In: _____. Musculação: anabolismo total: nutrição, treinamento, uso de esteróides anabólicos e outros ergogênicos. Londrina: Phorte, 1997. p. 3-10.

GUYTON, A. C. Contração do músculo esquelético. In: _____. Tratado de fisiologia médica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. p. 113-115.

GUYTON, A. C. Fisiologia celular. In: _____. Fisiologia humana. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. p. 15-33.

GUYTON, A. C. Unidade neuromuscular. In: _____. Fisiologia humana. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. p. 78-91.

BAILEY, F. R.; COPENHAVER, W. M.; BUNGE, R. P.; BUNGE, M. B. A célula. In: _____. Histologia. São Paulo: Edgard Blücher, 1973. p. 6-37.

BAILEY, F. R.; COPENHAVER, W. M.; BUNGE, R. P.; BUNGE, M. B. Músculos. In: _____. Histologia. São Paulo: Edgard Blücher, 1973. p. 178-191.

WILMORE, J. H; COSTILL, D. L. Measuring energy use during exercise. In: _____. Physiology of sport and exercise. 2. ed. Illinois: Human Kinetics, 1999. p. 84-107.

McCOMAS, A. J. The muscle fiber. In: _____. Skeletal muscle: form and function. Illinois: Human Kinetics, 1996. p. 3-19.

McCOMAS, A. J. Muscle contraction. In: _____. Skeletal muscle: form and function. Illinois: Human Kinetics, 1996. p. 161-182.

McCOMAS, A. J. Motor units. In: _____. Skeletal muscle: form and function. Illinois: Human Kinetics, 1996. p. 183-199.

ALBERTS, B.; BRAY, D.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WATSON, J. D. Small molecules, energy, and biosynthesis. In: _____. Molecular biology of the cell. 3. ed. New York: Garland, 1994. p. 60-74.

ALBERTS, B.; BRAY, D.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WATSON, J. D. Macromolecules: structure, shape, and information. In: _____. Molecular biology of the cell. 3. ed. New York: Garland, 1994. p. 111-128.

ALBERTS, B.; BRAY, D.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WATSON, J. D. Protein function. In: _____. Molecular biology of the cell. 3. ed. New York: Garland, 1994. p. 195-221.

WATKINS, J. The musculoskeletal system. In: _____. Structure and function of the musculoskeletal system. Illinois: Human Kinetics, 1999. p. 226-251.

- CRAIG, B. W. Hyperplasia: Scientific Fact of Fiction? Strength & Conditioning Association Journal, Colorado, v. 23, n. 5, p. 42-44, outubro 2001.
- BROWN, L. E. Skeletal Muscle Hyperplasia: Why It Can or Cannot Occur in Humans. Strength & Conditioning Association Journal, Colorado, v.22, n. 2, p. 28-29, abril 2000.
- WAGNER, D. R. Skeletal Muscle Growth : Hypertrophy and Hyperplasia. Strength & Conditioning Association Journal, Colorado, v. 18, n. 5, p 38-39, outubro 1996.
- FLECK, S. J. Hyperplasia vs. Hypertrophy. Strength & Conditioning Association Journal, Colorado, v. 5, n. 1, p. 62-63, fev./mar. 1983.
- ANDERSON, J. E. A Role for Nitric Oxide in Muscle Repair: Nitric Oxide-mediated Activation of Muscle Satellite Cells. Manitoba: of Human Anatomy and Cell Science, University of Manitoba, 2000. 126 p. (The American Society for Cell Biology, R3E 0W3, 18591874). Projeto concluído.
- TAMAKI, T.; AKATSUKA, A.; TOKUNAGA, M.; ISHIGE, K.; UCHIYAMA, S.; SHIRAISHI, T. Morphological and biochemical evidence of muscle hyperplasia following weight-lifting exercise in rats. Kanagawa: Department of Physiology , Tokai University School of Medicine, 1998. 86 p. (Tokai University School of Medicine). Projeto concluído.
- McCALL, G. E.; BYRNES, W. C.; DICKINSON, A.; PATTANY, P. M.; FLECK, S. J. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. Colorado: University of Colorado, 2001. 76 p. (University of Colorado, Boulder 80309, USA). Projeto concluído.
- KELLEY, G. Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. Illinois: Department of Physical Education, Northern Illinois University, 2001, 106 p. (Northern Illinois University, DeKalb 60115-2854, USA). Projeto concluído.

ANTONIO, J.; GONYEA, W. J. Skeletal muscle fiber hyperplasia. Dallas: Department of Cell Biology and Neurosciences, University of Texas Southwestern Medical Center, 1999, 95 p. (University of Texas Southwestern Medical Center, 75235-9039). Projeto concluído.

GIDDINGS, C. J.; GONYEA, W. J. Morphological observations supporting muscle fiber hyperplasia following weight-lifting exercise in cats. Dallas: Department of Cell Biology and Neuroscience, University of Texas Southwestern Medical Center, 1994, 76 p. (University of Texas Southwestern Medical Center, 75235-9039). Projeto concluído.